Dall'Istituto di Patologia Generale dell'Univ. di Bologna
Direttore Prof. G. TIZZONI

STUDI ANATOMO-PATOLOGICI ED ISTOLOGICI

SULLA

PELLAGRA SPERIMENTALE

COMUNICAZIONE RIASSUNTIVA

pel

DOTT. G. GUYOT
(Aiuto)

MILANO
CASA EDITRICE DOTTOR FRANCESCO VALLARDI
Corso Magenta, N. 48.

Dall'Istituto di Patologia Generale dell'Univ. di Bologna
Direttore Prof. G. TIZZONI

STUDI ANATOMO-PATOLOGICI ED ISTOLOGICI

SULLA

PELLAGRA SPERIMENTALE

COMUNICAZIONE RIASSUNTIVA

pel

DOTT. G. GUYOT
Aiuto

MILANO
CASA EDITRICE DOTTOR FRANCESCO VALLARDI
Corso Magenta, N. 48.

Gli studi che verranno qui brevemente riassunti furono istituiti per complemento ai lavori fondamentali del Direttore di questo Istituto, Prof. Tizzoni, sulla etiologia e patogenesi della pellagra.

Essi hanno per obbiettivo di stabilire il quadro delle lesioni che l'agente infettivo della pellagra produce nell'organismo animale, oltre che di mettere in evidenza le analogie che esistono, sul terreno anatomico, tra la pellagra umana e la pellagra sperimentale. Questa comunicazione, sotto forma riassuntiva, viene fatta al fine di dar modo di conoscere fin d'ora le basi anatomopatologiche su cui si svolge la malattia di cui Tizzoni ha scoperto e descritto il germe infettivo e specifico. Seguirà a suo tempo pubblicazione più dettagliata sull'argomento.

Il materiale di studio venne fornito da una parte dagli stessi animali che servirono al professore Tizzoni per le sue ricerche batteriologiche e si riferisce precisamente a N. 40 Cavie, sperimentalmente infettate. Di esse 28 vennero infettate con degli stipiti batterici (9 in tutto) che furono oggetto di studio completo per parte del Prof. Tizzoni.

(1) Memoria I. G. Tizzoni e G. Fasoli. Saggio di ricerche batteriologiche sulla pellagra, Reale Accademia dei Lincei, Seduta 1 Aprile 1906.

(2) Memoria II. G. Tizzoni. Nuove ricerche batteriologiche sulla pellagra. Gazzetta degli Ospedali 1907, N. 147.

Memoria III. G. Tizzoni. Intorno alla etiologia e patogenesi della pellagra (in corso di pubblicazione).

La ripartizione per stipiti delle 28 Cavie è la seguente:

N. 6 Cavie infettate collo stipite *Mazzini F.* (Oss. 3.ª Mem. I)
» 7 » » » » *Dall'Olio M.* (» 1.ª » III)
» 4 » » » » *Maccaferri F.* (» 2.ª » III)
» 2 » » » » *Catterina L.* (» 3.ª » III)
» 2 » » » » *Pezzetti M.* (» 4.ª » III)
» 1 » » » » *Azzuffi G.* (» 5.ª » III)
» 2 » » » » *Mingozzi F.* (» 6.ª » III)
» 3 » » » » *Granturco I.*
(Contrassegnato Zappola A. Memoria III)
» 1 » » » » *Granturco IV.*
(Contrassegnato Dr. G. Corraluti, Pozzuolo del Friuli. Mem. III)

Delle stesse 28 cavie 4 vennero infettate per via gastrica e di esse 3 con materiale di pellagroso, 1 con cultura batterica il cui stipite proveniva da sangue di pellagroso: le altre 24 vennero infettate per via sottocutanea con culture batteriche, fatte con stipiti provenienti 8 volte da sangue di pellagrosi, 12 volte da feci di pellagroso e 4 volte dal granturco.

Le rimanenti 12 cavie vennero tutte infettate per via gastrica con materiale di pellagrosi e gli stipiti batterici relativi, identificati nelle colture, formano tuttora oggetto di studio a parte.

Le cavie studiate morirono in periodi di tempo compresi fra un minimo di 16 giorni ed un massimo di 105 giorni dall'infezione.

Per la durata ed il decorso della malattia si possono distinguere due gruppi: nel primo si comprendono le cavie con infezione a decorso acuto, seguita da morte dai 16 ai 50 giorni; nel secondo gruppo si comprendono quelle con infezione a decorso subacuto o lento, seguito da morte tra gli 87 e i 105 giorni.

Gli animali vennero sezionati in massima parte immediatamente dopo la morte, in minima alla distanza di poche ore dalla morte stessa.

Dopo il riscontro anatomico vennero prelevati dei pezzi dai vari organi e tessuti e trattati come d'uso per l'esame istologico.

Diremo subito che le lesioni riscontrate furono uguali tanto nell' infezione per via sottocutanea, quanto nell' infezione per via gastrica, e costanti qualunque fosse lo stipite batterico infettante. L'uniformità delle lesioni permette perciò di dare alla esposizione, che ne verrà qui fatta, una veste sintetica, sí da schematizzare per ogni organo prima il reperto anatomico macroscopico, poi il reperto microscopico.

Reperto macroscopico.

Nei tegumenti (cute, cellulare sottocutaneo e muscoli superficiali) sono caratteristiche e non mancano mai le emorragie. Ora circoscritte alle coscie, o ad una sola coscia e di preferenza alla faccia esterna, ora estese e diffuse lungo i lombi fino al dorso, al costato ed alla radice degli arti anteriori, possono essere superficiali sì da interessare appena la faccia profonda della cute ed il tessuto cellulare sottocutaneo, oppure possono invadere i muscoli e tanto il pellicciaio quanto i fasci muscolari superficiali dei muscoli propri dello scheletro.

La pelle assottigliata presenta altresì, oltre alle emorragie palesi, una chiazzatura rosea o rossa, che si distingue bene guardando la faccia profonda della cute appena disseccata e si rende manifesta anche in vita alle zampe, in quelle parti che sono naturalmente sprovviste di peli.

All'apparecchio respiratorio nulla si osserva di speciale, allo infuori di qualche emorragia sottopleurica e un po' di ipostasi alle basi dei polmoni.

Il pericardio, ordinariamente ispessito ed opacato per depositi di fibrina, raccoglie qualche volta nella sua cavità un vero essudato siero-fibrinoso.

Il cuore si riscontra di solito all'autopsia in diastole ventricolare con notevole distensione del ventricolo destro. Il miocardio appare di colorito bruno: qualche volta presenta delle strie di degenerazione grassa e raramente è indurito da connettivo interstiziale.

L'endocardio e l'apparato valvolare sogliono conservarsi integri.

Il fegato si presenta d'ordinario aumentato di volume, raramente diminuito. Il suo colorito varia dal rosso-bruno, più frequente, al grigiastro (color di carne cotta) fino al grigio punteggiato di giallo per evidente degenerazione grassa. La degenerazione grassa disseminata si riscontra di preferenza nelle infezioni per via gastrica con materiale originale pellagroso e con decorso acuto.

Sulla tinta uniformemente bruna o color di carne cotta spiccano sovente delle chiazze bianco-sporche, nettamente circoscritte ed un poco affondate dal livello della superficie circostante.

Ordinariamente poi tutta la superficie del fegato, esaminata a luce riflessa, appare come chiazzata a carta geografica, cioè

presenta diverse intonazioni di colore a zone irregolari. La consistenza dell'organo suol essere aumentata. Al taglio il parenchima si presenta piuttosto duro e lascia fluire in copia il sangue. È friabile alla pressione fra le dita. Il colore del parenchima riproduce quello stesso che traspare dalla superficie del fegato. Le chiazze bianco-sporche (necrotiche), visibili alla superficie, s' affondano per solito di poco nel parenchima, il quale a sua volta può essere disseminato di simili chiazze che non arrivano fino alla superficie.

La vescichetta biliare suol essere distesa da bile filante. La sua mucosa è sovente ispessita e ricoperta da uno strato di catarro, che si diffonde alle grosse vie biliari.

La milza presentasi aumentata di volume (fino a tre volte il volume normale) nelle forme a decorso rapido e specialmente negli animali infettati direttamente con feci di pellagrosi.

In questi casi essa presenta i caratteri della splenite acuta: molle per abbondanza di polpa e di sangue, con una tinta bluastra uniforme che nasconde i corpuscoli malpighiani. Di contro a questa forma di splenite acuta riscontriamo la forma indurativa atrofica nei casi in cui l' infezione ebbe un decorso subacuto o lento. La milza in questi casi è piccola e di colorito bruno : abbonda la trabecolatura splenica e sono mal visibili i corpuscoli del Malpighi. Fra questi due tipi estremi naturalmente si trovano i gradi intermedi.

Il pancreas ha di solito nell'insieme un colorito rosso o roseo su cui spiccano dei punti bianchicci, della grandezza di una capocchia di spillo, corrispondenti verosimilmente agli isolotti di Langerhans. Nessuna lesione speciale riscontrasi all'esame macroscopico.

Le capsule surrenali sono costantemente aumentate di volume e di consistenza più elastica del solito.

Alla superficie decorrono i vasi ripieni di sangue dando all'organo una tinta rossigna. Nel parenchima è pure abbondantissimo il sangue e sono frequenti gli stravasi e le raccolte emorragiche. La sostanza midollare è molle assai e fluisce come una poltiglia color di cioccolatte.

I reni presentano la superficie tesa e lucente.

La loro consistenza è maggiore del normale. Il colorito è ora fortemente rosso per congestione, ora invece pallido: non raramente traspaiono delle emorragie sottocapsulari.

Sul taglio protrude la sostanza corticale abitualmente ricca di sangue: la sostanza midollare presenta di solito molto iniet-

tati i vasi piramidali ed il parenchima tubulare è colpito da degenerazione ora torbida ora evidentemente grassosa (nefrite parenchimatosa).

Nel tubo gastro enterico le alterazioni sono sempre cospicue, ed offrono lo stesso quadro tanto nei casi in cui l'infezione è avvenuta per via gastrica quanto in quelli in cui il germe è stato inoculato sotto cute. Lo stomaco, abitualmente disteso da un po' di gaz misto a catarro, presenta la parete evidentemente assottigliata e come rarefatta.

Non sono rare le emorragie sottosierose, specialmente verso il piloro e nella grande curvatura. Le emorragie sono pure frequenti nella sottomucosa delle stesse regioni. La mucosa per lo più è spappolata e sede di un abbondante catarro.

Nel duodeno si riscontrano pure frequentemente emorragie sia sottosierose come intermuscolari e sottomucose.

La mucosa, ricoperta da catarro misto a bile, presenta sovente delle vere ulcerazioni, che talvolta s'approfondiscono guadagnando le tuniche muscolari, e possono arrivare fino alla sierosa e perforarla dando luogo ad una peritonite da perforazione.

Nel digiuno-ileo sono in evidenza i fatti salienti della enterite. Il tubo intestinale si presenta qui estremamente flaccido: raramente conserva un calibro ed un contorno regolare; ma per lo più presentasi bozzoluto per delle dilatazioni ampollari distese da gaz, intercalate a degli strozzamenti. La parete, oltre ad essere flaccida, è enormemente assottigliata e si lacera colla massima facilità, per cui non sono infrequenti le perforazioni. In certi punti la parete è ridotta ad un foglio sottile e trasparente. Sparse qua e là osservansi delle emorragie capillari, che hanno per lo più sede o nella sottosierosa o nella sottomucosa. Della mucosa per dei tratti estesi non rimane che una poltiglia sanguinolenta.

I follicoli linfatici e le placche del Peyer sono relativamente rispettati e qualche volta, se l'atrofia intestinale non è molto avanzata, appaiono anche iperplastici e si disegnano bene per trasparenza attraverso la sierosa. Il contenuto intestinale è abitualmente costituito da un liquame misto di catarro, materiali alimentari, sangue e bile.

A seconda della prevalenza della bile o del sangue esso è colorato in giallo o in rossigno. Il sangue si può riscontrare abbondante al segno da costituire dei coaguli cilindrici nell' ultimo tratto dell'ileo.

Nell'intestino crasso, per lo più disteso da feci liquide miste a gaz, continuano i fatti emorragici e catarrali del tenue. Le emorragie hanno sede di solito nel cieco e nella prima porzione del colon ascendente, oltrechè nell'appendice vermiforme. Esse si presentano sotto forma di chiazze punteggiate in rosso.

Talvolta, specie nei casi cronici, invece delle emorragie in atto il crasso presenta una tinta ardesiaca uniforme, esito di emorragie pregresse.

Anche il crasso ha la sua parete assottigliata.

La mucosa è pure più o meno atrofizzata e ricoperta da catarro. Nella poltiglia fecale sono commisti ancora catarro e sangue.

Gli organi genitali interni sono sede di una forte congestione, la quale nelle cavie gravide porta allo svuotamento dell'utero. In un caso recentemente caduto sotto la nostra osservazione, l'utero si ruppe spontaneamente nel suo segmento inferiore ed attraverso la breccia passarono due feti nella cavità peritoneale.

Nella vescica urinaria sono frequenti le emorragie sia sottosierose, sia intramuscolari. Qualche volta avvengono pure emorragie nella cavità della vescica, e l'urina viene emessa mista a sangue.

Le ghiandole linfatiche mesenteriche e quelle della radice degli arti sono ingrossate e turgide di sangue.

Le ghiandole linfatiche lontane da focolai emorragici sono semplicemente ingrossate.

Il midollo delle ossa lunghe presentasi di colorito rosso vivo, uniforme, talvolta chiazzato per emorragie.

Nelle epifisi e nelle ossa spugnose è pure abbondante e rosso il midollo. Al punto di unione delle cartilagini costali colle coste è manifesto uno attivo afflusso sanguigno, e non raramente si riscontrano anche delle emorragie.

Nel sistema nervoso si osserva una notevole congestione, specialmente evidente nel midollo spinale, i cui plessi venosi sono notevolmente dilatati. Alle volte si hanno dei focolai emorragici. Macroscopicamente non sono rilevabili alterazioni nella sostanza nervosa. Il midollo spinale si presenta più molle del normale: il suo colorito è lievemente roseo; la distinzione fra sostanza corticale e midollare non è così evidente come allo stato normale.

Reperto microscopico.

Nei tegumenti il microscopio conferma la presenza di sangue nei focolai emorragici, sangue che conserva più o meno integri i suoi componenti a seconda della data dell'emorragia.

Oltre al sangue propriamente detto si riscontra altresì del pigmento libero o fagocitato. Lo stesso pigmento, oltrechè nella periferia dei focolai emorragici si trova pure fra i fasci connettivali del derma e specialmente nelle maglie del tessuto cellulare compreso fra il derma ed il pellicciaio.

Nella sierosa del pericardio si riscontrano le stratificazioni fibrinose, già notate all'esame microscopico. L'essudato pericardico contiene, oltre a fibrina, i diversi elementi morfologici proprii dell'essudato (globuli rossi, globuli bianchi, cellule endoteliali di sfaldamento, detriti albuminoidei).

Nel fegato le alterazioni istologiche sono molteplici e di varia natura. Dove la lesione è meno grave predominano i fatti comuni dell' iperemia passiva. Dove più avanzata è l' alterazione si rendono più o meno manifesti fatti degenerativi a carico delle cellule epatiche. Le prime alterazioni parenchimatose si riconoscono in un rigonfiamento della cellula epatica : assieme alla sfumatura del contorno cellulare notasi che il protoplasma è diventato grossolanamente granuloso ed il nucleo si rende meno evidente. Esso per lo più si rigonfia ed impallidisce : qualche volta invece si raggrinza e va incontro ad un processo di picnosi con frammentazione e successiva scomparsa della sostanza cromatica. Alla scomparsa del nncleo s' accompagna un processo di vacuolizzazione nel protoplasma e come esito complessivo si ha una rarefazione delle trabecole epatiche. La degenerazione torbida del protoplasma e la dissoluzione del nucleo si possono osservare qua e là in una maniera disseminata, ma si rendono più evidenti quando, come accade di frequente, si manifesta a forma di focolai.

Sovente la lesione non si limita a questo stadio ma colpisce più violentemente le cellule epatiche determinando un vero processo di necrosi cellulare.

Le zone di color bianco-sporco rilevate all'esame macroscopico risultano precisamente costituite da focolai necrotici.

Oltre alle forme di degenerazione parenchimatosa, torbida e necrotica, si può avere altresì la vera degenerazione grassa delle cellule epatiche, degenerazione grassa tipica ora limitata a pochi gruppi cellulari, ora estesa ad interi acini. Oltre alle lesioni parenchimatose, altre notevoli se ne osservano nella impalcatura vascolare e connettiva.

Nelle ramificazioni della vena porta si manifestano delle vere endoflebiti e mesoflebiti, rispettivamente con desquamazione endoteliale ed infiltrazione edematosa delle tuniche fibrose e muscolari. Qualche volta ancora si riscontrano delle emorragie.

Nelle infezioni a decorso subacuto o cronico si rende manifesta una proliferazione connettivale intraacinosa, facente capo alle ultime diramazioni portali e costituita da elementi di carattere giovanile. In certi casi i capillari sanguigni sono zaffati da elementi linfoidi. I vasi biliari sono sede di un processo desquamativo semplice o nettamente catarrale.

Nella vescichetta biliare il processo catarrale, già rilevato, suol essere associato ad una infiltrazione cellulare della parete vescicale.

Nella milza allo stadio che noi abbiamo denominato di splenite acuta si nota sopratutto una abbondanza di polpa.

Questa è costituita da elementi rossi e bianchi del sangue, inoltre da numerose cellule globulifere e pigmentifere e da pigmento libero.

La massa di questi elementi riempie le lacune spleniche dilatate sì che mal si distingue la trabecolatura che limita le areole spleniche. Le grosse trabecole sono meglio evidenti.

I follicoli malpighiani non spiccano come normalmente sulla sezione, ma sfumano nella massa polposa, i cui elementi e specialmente i globuli rossi non raramente s'infiltrano nello spessore del corpuscolo stesso.

Nella fase indurativa si trovano le lacune spleniche ancora ripiene, ma in prevalenza di cellule globulifere e di pigmento sanguigno. Le trabecole risaltano in tutta la loro evidenza e ad esse si innesta una proliferazione connettivale costituita da elementi linfoidi giovani. In stadi avanzati questa proliferazione può raggiungere un grado tale da trasformare il parenchima splenico in una specie di tessuto granulare.

Nel pancreas poco si rileva di speciale all'infuori di una certa dilatazione dei vasi per iperemia passiva.

Nelle capsule surrenali si trova di solito la sostanza corticale fortemente infiltrata di sangue, il quale ora è contenuto nei capillari sanguigni, ora diffonde in raccolte emorragiche specialmente frequenti nella zona fascicolata e nella zona reticolare. Le cellule della sostanza midollare sono pure distaccate le une dalle altre per abbondante sangue infiltrato tra esse.

Nei reni il reperto microscopico è, nei casi acuti, ora in prevalenza quello di una iperemia passiva, ora quello di una vera nefrite parenchimatosa : nei casi cronici alla nefrite parenchimatosa s'associa una proliferazione connettivale interstiziale che può raggiungere il grado della sclerosi renale con occlusione glomerulare e coartazione della sostanza corticale. Di notevole

ancora si rilevano con una certa frequenza nei tubuli renali dei cilindri costituiti da detriti cromatinici, disposti a zolle, che assumono fortemente il colore dall'ematossilina.

In tutto il tubo gastro enterico risalta un forte assottigliamento della parete. Esiste una vera atrofia che può limitarsi alla tonaca mucosa, ma può invadere anche la muscolare ed arrivare fino al peritoneo. Sulla mucosa mal conservata suol essere deposto un forte strato di sostanza omogenea o finamente striata. Negli infundibuli delle ghiandole mucose superstiti è vivace il tentativo di riparazione, manifesto nella frequenza di figure cariocinetiche. Dove la mucosa è andata distrutta si trova al suo posto una massa amorfa ed omogeneamente colcrabile. Nella sottomucosa abbonda l'infiltrazione sanguigna che scolla la mucosa dalla muscolare. I follicoli linfatici, che sono talvolta iperplastici, sono altresì infiltrati da sangue e contengono molti elementi in preda alle cariolisi. Le tonache muscolari, quando sono conservate nella loro continuità, sono pur sempre fortemente infiltrate dal sangue e qualche volta edematose con disgregazione e coartazione delle fibre muscolari. Là dove esse sono invase dal processo ulcerativo presentano i segni della necrosi acuta.

Tra la tonaca muscolare e la tonaca sierosa riscontrasi pure, come fatto dominante, la effusione di sangue, ora più, ora meno grave, fino a costituire dei veri focolai emorragici che sollevano la sierosa. Questa appare non di rado ispessita ed il suo epitelio risulta sempre mal conservato nei preparati microscopici.

Negli organi genitali interni predominano i fatti della congestione passiva: raramente si trovano delle emorragie.

Nella vescica urinaria sono abbastanza frequenti le emorragie, che per lo più hanno sede nella sottosierosa: qualche volta anche sono intramuscolari e spesso pure sottomucose: la mucosa può essere sede di catarro o infiltrata da sangue.

Le ghiandole linfatiche, in ispecie le mesenteriche, poi quelle più vicine a focolai emorragici, si presentano ripiene di sangue. Sono le lacune linfatiche, cospicuamente dilatate che accolgono in abbondanza globuli rossi, fagociti, cellule globulifere e pigmentifere, pigmento sanguigno libero. Gli endoteli delle lacune sono ordinariamente sfaldati e non raramente si osservano delle vere raccolte emorragiche in seguito a rottura delle trabecole linfatiche.

I follicoli or sono iperplastici ora all'incirca normali. Nelle ghiandole linfatiche lontane dai focolai emorragici notasi solo una modica iperplasia del tessuto adenoide.

Nel midollo osseo, che presenta una struttura linfoide, si riscontrano in buon numero i globuli rossi nucleati, di cui alcuni a nucleo polilobato; inoltre sono numerose le cellule giganti (megacariociti), di cui si distinguono due varietà, le une con nuclei vescicolari, pallidi e con protoplasma chiaro, le altre con nuclei rotondeggianti, ricchi di cromatina e con protoplasma omogeneo fortemente eosinofilo. Nell' insieme il midollo dimostrasi in evidente attività ematopoietica (1).

Le lesioni fondamentali che si riscontrano nel sistema nervoso centrale si riferiscono a disturbi di circolazione, caratterizzati essenzialmente da iperemia passiva e da fatti emorragici. Inoltre si dimostrano pure fatti degenerativi delle fibre nervose nel midollo spinale, ora disseminati ora tendenti a sistematizzarsi, specialmente nei cordoni laterali e nei cordoni posteriori.

In complesso possiamo dire che l'infezione pellagrogena determinata sperimentalmente dal microrganismo del Prof. Tizzoni s' estrinseca sulla seguente base anatomica: *processo infiammatorio a carattere distruttivo-emorragico del tubo gastro enterico, con alterazione secondaria del fegato e del rene; profonda discrasia sanguigna caratterizzata da alterazioni cospicue degli elementi del sangue e degli organi ematopoietici, oltrechè da fatti emorragici diffusi; alterazioni distrofiche negli organi e nei tessuti; lesioni del sistema nervoso.*

Queste alterazioni trovano riscontro nel quadro anatomo-patologico della pellagra umana?

Le conoscenze che noi abbiamo, sia cliniche che anatomiche sulla pellagra umana ci permetterebbero già di rispondere affermativamente. Ma noi abbiamo voluto rafforzare la nostra convinzione coll' osservazione diretta e ci siamo proposti a tal uopo di confrontare coi risultati ottenuti sperimentalmente i dati forniti dall' esame anatomo-patologico ed istologico degli organi di individui morti di pellagra.

Disponiamo a tutt' ora di 4 casi che fanno parte del materiale fornito a questo Laboratorio per gli studi batteriologici del Prof. Tizzoni.

Uno di essi è in modo speciale interessante, perchè le lesioni anatomo-patologiche ed istologiche riscontrate negli organi dell'uomo morto di pellagra (Mazzini F. Osservaz. 3.ª Memoria I) sono lo specchio fedele delle alterazioni determinate nelle cavie dal microrganismo isolato in vita dal sangue del pellagroso stesso.

(1) Ricerche eseguite in questo Laboratorio sul sangue di cavie infettate di pellagra dal Dott. Savini dimostrarono come nel sangue siano rilevabili le alterazioni di una profonda anemia, sul tipo della anemia perniciosa.

Per non ripeterci accenniamo solo alle alterazioni capitali, cioè: atrofia dell'intestino con ectasie venose: catarro dello stomaco: iperemia passiva e degenerazione grassa del fegato: tumore cronico di milza: degenerazione grassa del parenchima renale: forte iperemia meningea.

Gli altri casi rîpetono ora più, ora meno accentuate le stesse lesioni fondamentali anatomiche ed istologiche, le quali si sovrappongono con sufficiente esattezza alle alterazioni da noi osservate nelle cavie.

Stando l'analogia fra il quadro anatomo-patologico della pellagra umana e quello ricavato dai nostri esperimenti sulle cavie ne viene avvalorato, sotto questo punto di vista, il concetto che la pellagra sia una malattia infettiva prodotta dal microrganismo descritto dal Prof. Tizzoni.